Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY 15 MAR 1939 LIBRARY

Aus der Nervenabteilung der Ludolf-Krehl-Klinik.
(Direktor: Prof. v. Weizsäcker.)

Arthropathien bei Parkinsonscher Krankheit und bei Parkinsonismus.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von
OTTO SCHWINK
aus Nürnberg.

1938

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät
Heidelberg.

Referent: Prof. Dr. v. Weizsäcker.

Dekan: Prof. Dr. H. Runge.

Den Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie hat man seit Charcots Tagen, dem das Hauptverdienst um die Herausstellung dieser nervösen Gelenkerkrankungen gebührt, weitgehendes Interesse entgegengebracht. Im Gegensatz dazu fanden die Arthropathien bei Parkinsonismus, besonders in der deutschen Literatur, nur sehr geringe Beachtung, sodaß es wohl berechtigt erscheint, wenn wir uns im folgenden an Hand einiger Fälle mit der Frage des Zusammenhanges von Gelenkaffektionen und Parkinsonismus näher beschäftigen.

Daß die parkinsonistischen Arthropathien bei uns, wie gesagt, keine eingehende Würdigung fanden, wird aus verschiedenen Gründen verständlich. Zunächst stehen sie an Häufigkeit bestimmt den tabischen und syringomyeloischen Gelenkveränderungen nach, wenn auch einzelne Autoren (Charcot, Delahet, Plate u. a.) ausdrücklich auf die Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Gelenkstörungen und Parkinsonsymptomen hinweisen. Statistische Angaben größeren Ausmaßes liegen hierüber leider nicht vor, den wenigen, die sich finden, liegt meist nur ein kleines Material zu Grunde. Hecker fand nach einem Bericht, den er 1906 in Dresden gab, unter 25 von ihm beobachteten Paralysis agitans-Fällen 6 mal arthritische Veränderungen. Bei den von Cohen-Booth kürzlich veröffentlichten 30 Fällen werden 7 mal Gelenkerkrankungen beschrieben. Calligaris fand bei einer großen Anzahl von Kranken mit postencephalitischem Parkinsonismus 4 mal Gelenkveränderungen, während Conos unter 100 Fällen von postencephalitischen Krankheitsbildern nur 2 mal Gelenkstörungen beobachten konnte.

Wenig lohnend erscheint die Beschäftigung mit den Arthropathien bei Parkinsonismus ferner dadurch, daß die Ansichten über Aetiologie und Genese der chronischen Gelenkerkrankungen überhaupt auch heute noch weit auseinandergehen und dieses Problem keineswegs als abgeschlossen betrachten lassen. Es sei in diesem Zusammenhang nur kurz auf die verschiedenen Entstehungstheorien der Arthritis deformans hingewiesen, die vaskuläre Theorie (Wollenberg), die statische Theorie (Preiser), die funktionell-mechanische Theorie (Assmann, Beneke, Pommer), die fermentative Theorie (Podkaminsky) usw., dann auf die noch heute ungeklärte Frage der Aetiologie des chronischen Gelenkrheumatismus, die, wie wir im folgenden sehen werden, auch im Zusammenhang mit dem Parkinsonismus verschiedentlich aufgeworfen und näher untersucht wurde, schließlich auf die von vielen Autoren vorgeschlagene Abtrennung einer rein degenerativen Arthrosis deformans von den entzündlichen chronischen Gelenkerkrankungen.

Zu dieser allgemeinen Meinungsverschiedenheit über die chronischen Gelenkerkrankungen kommt noch, daß die bei Paralysis agitans und postencephalitischen Parkinsonismus beobachteten Gelenkveränderungen — die französische Schule nennt sie kurz „arthropathies parkinsoniennes" — keineswegs, wie vielleicht dieser französische Ausdruck vermuten ließe, immer ein einheitliches klinisches Bild bieten, sondern in ihrer Entstehungs- und Verlaufsform, sowie in ihrem klinischen und röntgenologischen Befund, recht verschiedenartig sein können. So betont z. B. Charcot bei Behandlung dieser Frage, daß die bei Paralysis agitans häufigen Deformierungen der Hände gewissen Typen von Mißstaltungen beim chronisch-progressiven Rheumatismus recht ähnlich sein könnten, daß es aber zum Unterschied von diesem bei der Schüttellähmung niemals zu Schwellung und Rigidität, sowie zu Knochenauftreibung und Crepitation komme. Im Gegensatz dazu stehen aber eine ganze Anzahl bisher veröffentlichter Fälle, sowie ein Teil unserer Beobachtungen. Ebenso konnten wir die vereinzelt angegebenen, negativen röntgenologischen Befunde (Marinesco, Habicek) an unseren Fällen nicht bestätigt sehen. Bei den postencephalitischen Gelenkläsionen werden Formen, bei denen die betroffenen Abschnitte auch passiv nicht mehr bewegt werden konnten, solchen mit erhaltener passiver Beweglichkeit gegenübergestellt (Grimaldi). Teilweise wird plötzliches Auftreten und rasches Verschwinden der Gelenkerscheinungen beschrieben (Guillain), teilweise langsam sich entwickelnde, progrediente Störungen (Bracaloni, Grimaldi). Auch hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens differieren diese Gelenkaffektionen weitgehend. So manifestieren sie sich als chronischer rezidivierender Gelenkrheumatismus teilweise schon viele Jahre vor Auftreten der Parkinsonsymptome, teilweise ist eine annähernd gleichzeitige Entwicklung zu beobachten, teilweise treten die Gelenkaffektionen rein sekundär erst nach längerem Bestehen der parkinsonistischen Muskelstarre auf. Diese letztere Form gab wohl Anlaß zu einer rein mechanischen Entstehungstheorie, wie sie Plate 1914 im ärztlichen Verein zu Hamburg vertrat. Er bezeichnete als Ursache der Arthritis die Rigidität der Muskulatur. Dadurch sei bedingt 1.) eine Ruhigstellung der Gelenke (wie bei Anlegung fixierender Verbände), 2.) eine Pressung der Gelenkflächen gegeneinander, die als ein die Gelenke schädigendes Moment wirke.

Daß tatsächlich vereinzelt Krankheitsbilder zur Beobachtung gelangen, bei denen die Muskelrigidität als alleiniger ätiologischer Faktor für die Entstehung der Gelenkerkrankung imponiert, dafür sei folgender, vom Nürnberger Sebastiansspital überlassener Krankheitsfall angeführt:

Fall 1: Vorgeschichte: Es handelt sich hier um die 1869 geborene Kuni L., die bis zu ihrem 60. Lebensjahre als Köchin ihren Erwerb fand. Bis zu diesem Jahr hatte sie außer einer Gesichtsrose

im 27. Lebensjahr keine Krankheiten durchgemacht. Auch die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

Im Jahre 1929 zwang sie ein längeres Gallenleiden ihre Stellung zu verlassen, doch konnte sie weiterhin ihren kleinen Haushalt versehen. 1933 setzte ganz allmählich ein Zittern der rechten Hand ein, gleichzeitig wurde das Gehen beschwerlich. Da diese beiden Beschwerden im folgenden immer mehr zunahmen und eine im Fortschreiten begriffene Steifigkeit des ganzen Körpers, die besonders die oberen Extremitäten betraf, ihr nicht mehr erlaubten ihre bescheidene Tätigkeit auszuüben, war im April 1934 ihre Aufnahme in das Nürnberger Sebastiansspital nötig.

Der Befund bei ihrer Aufnahme ergab das typische Bild einer Paralysis agitans: Lebhafter Tremor der rechten Hand mit Pillendrehbewegungen. Der Tremor nimmt bei Intentionsbewegungen ab, steigert sich aber bei Erregung. Ausgeprägt ist die maskenartige Gesichtsstarre und der seltene Lidschlag. Der Gang ist breitspurig, zögernd, unsicher; der Rumpf ist dabei etwas nach vorne gebeugt. Die oberen Extremitäten werden beim Gehen in den Ellbogengelenken abgewinkelt gehalten und zeigen keine Mitbewegungen.

An inneren Organen ist außer einer Stauungsbronchitis kein krankhafter Befund zu erheben. R.R. 145/70.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft. A.S.R. beiderseits pos., Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Babinski neg.; die Pupillenreflexe sind prompt

An den oberen Extremitäten ließ sich schon damals bei der Aufnahme ein starker Rigor feststellen, der rechts stärker war. Die passive Beweglichkeit war erschwert, dabei mäßig starke Crepitation in beiden Schultergelenken.

Bei einer neuerlichen Untersuchung im September 35 ergab sich, daß die Muskelrigidität an beiden Armen weiterhin zugenommen hatte. Der Versuch, die Arme passiv und aktiv zu strecken, gelingt nur bis zu einem Winkel von etwa 150 Grad. Allerdings fehlt an den Ellbogengelenken Crepitation. An beiden Schultergelenken ist die aktive und passive Beweglichkeit, und zwar besonders rechts, stark eingeschränkt. Die Crepitation an beiden Schultergelenken hat ebenfalls zugenommen.

Eine deshalb veranlaßte Röntgenaufnahme beider Schultergelenke zeigte Entkalkung der Knochen und Altersathropie. Ferner fanden sich an den Acromioclaviculargelenken und am Übergang vom Humeruskopf zur Tuberculumgegend geringe arthritische Veränderungen, wodurch die Diagnose einer Arthritis deformas ihre Bestätigung fand.

Bei diesem Fall macht es die mit Zunahme der Muskelrigidität langsam fortschreitende Entwicklung der deformierenden Arthritis wahrscheinlich, daß als alleinige Ursache der Gelenkdeformierung der hier besonders ausgeprägte Rigor der Muskulatur anzusprechen ist, der seinerseits eine Fixation der Gelenke in fehlerhafter Stellung und damit eine Gelenkknorpelschädigung verursachte. Der Befund

deckt sich ungefähr mit der Bemerkung, die in Lewandowskis Handbuch der Neurologie den Gelenkschädigungen bei Paralysis agitans gewidmet wird, nach der „infolge der langdauernden Bewegungslosigkeit der Glieder Gelenkveränderungen statthaben können, sodaß eine Streckung der Finger und des gebeugt gehaltenen Ellbogengelenkes auch passiv nicht mehr möglich ist."

Daß aber diese rein mechanisch-statische Auffassung von der Entstehung der parkinsonistischen Gelenkaffektionen in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend ist, dafür sprechen eine Reihe von Beobachtungen, die in der Literatur beschrieben wurden und die wir an der Heidelberger Neurologischen Klinik machen konnten; bei diesen veranlassen uns vielmehr verschiedene Momente, wie die Art der Gelenkaffektionen, die Zeit ihres Auftretens, ihre Lokalisation u.a.m., für Parkinsonerscheinungen und Arthropathien eine gemeinsame zentrale Genese anzunehmen, was zunächst folgender Fall zeigen soll:

Fall 2: Vorgeschichte: Es handelt sich um den 60-jährigen Pat. Johann Peter A. In seiner Familie sind keine Fälle von Paralysis agitans und chronischen Gelenkerkrankungen bekannt.

Vor dem Krieg war der Pat. nie krank. Im Krieg bekam er eine Mastdarmfistel, die in den Jahren 1925—27 mehrfach mit leidlichem Erfolg operiert wurde; seither angeblich Schließmuskellähmung. Außerdem klagt er seit dieser Zeit über Ischias-ähnliche Schmerzen im linken Bein.

Im Februar 1935 nun traten Schmerzen im linken Oberarm und in der linken Schulter auf. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Schmerzen bemerkte er, daß seine linke Hand zu zittern begann und daß er in dieser keine rechte Kraft mehr hatte. Seit Mitte April 1935 kam dazu eine ziemlich starke, schmerzhafte Bewegungsbehinderung im linken Schultergelenk, die dem Kranken bei alltäglichen Handgriffen, z. B. beim Anziehen, bei seinem Beruf als Maurer usw. sehr hinderlich war.

Befund: Kräftiger, adipöser Mann mit gerötetem Gesicht. Allgemeine Varizenbildung über dem ganzen Körper, die besonders an den Unterschenkeln ausgeprägt ist. An der linken, unteren Extremität sind die Ischiasdruckpunkte empfindlich.

Die inneren Organe weisen keinerlei krankhafte Veränderungen auf. Der Blutdruck ist nicht erhöht.

Die Mimik des Kranken ist etwas träge, die Sprache monoton, verwaschen. Beim Gehen nimmt der Kranke eine in sich gebückte Haltung an. Mitbewegung des linken Armes fehlt dabei.

Der P.S.R. fehlt rechts, ist links vorhanden. A.S.R. beiderseits nicht auslösbar. R.P.R. ist auf beiden Seiten gleich. Bauchdecken-Cremasterreflex pos.

Die Pupillen sind gleich weit, rund und reagieren prompt auf L. und C., Conj.- und Cornealreflex o. B.

Keine Ataxien, Romberg neg., Adiadochokinese links. Die Sensibilität ist vollständig intakt.

Wa.R., Cit., Sachs-Georgi: neg.

Die linke obere Extremität wird leicht gebeugt im Ellbogengelenk gehalten. Die Hand zeigt deutliche Pillendrehbewegungen und wechselnd starken Tremor, der bei willkürlichen Bewegungen verschwindet.

Der Tonus ist am linken Arm ziemlich herabgesetzt, ebenso ist die grobe Kraft links etwas verringert.

Die Bewegungsmöglichkeit in der linken Schulter ist stark eingeengt. Der Arm kann aktiv und passiv kaum bis zur wagrechten gehoben werden. Rotationsversuche bei gestrecktem und gebeugtem Arm sind sehr schmerzhaft. Bei passiven Bewegungen läßt sich geringe Crepitation im linken Schultergelenk feststellen.

Eine im Mai 1935 gemachte Röntgenaufnahme ergab eine deutliche Arthritis deformans. Die Knochenzeichnung ist wenig ausgeprägt besonders am Humeruskopf. Starke Randwulstbildung am Humeruskopf.

Die Röntgenuntersuchung des rechten Schultergelenkes ergab ähnliche arthritische Befunde von etwas geringerem Ausmaß.

Mäßige arthritische Veränderungen fanden sich an der ganzen linken oberen Extremität: Am linken unteren Radiusende sind unregelmäßige, arthritische Zacken an beiden Seiten zu sehen. Auch die Handwurzelknochen sind etwas deformiert, an den kleinen Fingergelenken nur unbedeutende arthritische Veränderungen. Die Knochenzeichnung ist im allgemeinen einwandfrei.

Dieses Krankheitsbild hat mit dem zuerst geschilderten Fall 1 gewisse Ähnlichkeiten: Zunächst die typischen Allgemeinsymptome der Paralysis agitans, die an der Diagnose dieser Erkrankung nicht zweifeln lassen; dann die einseitige Entwicklung des Parkinsonzitterns, und die klinisch und röntgenologisch festgestellte Arthritis deformans der oberen Extremitäten, die in beiden Fällen an der vom Parkinsonzittern befallenen Seite stärker ausgeprägt ist. Daneben bietet aber der Fall 2 gewisse Besonderheiten, die es nicht erlauben, auch hier die Arthritis deformans als rein sekundäre Erkrankung anzusprechen. Das ist vor allem das Fehlen der Muskelrigidität, es handelt sich hier um einen Fall von Paralysis agitans sine rigiditate. Da der Muskeltonus am linken Arm, wo die arthritischen Veränderungen am stärksten sind, besonders herabgesetzt ist, so ist in diesem Fall mit der Theorie von der Gelenkpressung und der dadurch bedingten, primären Knorpelschädigung die Entstehung der Gelenkaffektionen natürlich nicht erklärt. Gegen diese Theorie spricht hier auch noch das zeitliche Zusammenfallen in der Ausbildung von Gelenkerkrankungen und Parkinsonsymptomen. Diese auffallend gleichzeitige Entwicklung rechtfertigt für diesen Fall auch die Ablehnung der Annahme Oppenheims, der neben anderen Autoren die deformierenden Arthritiden bei Paralysis agitans als reine Begleiterscheinung ohne inneren Zusammenhang deutete. Vielmehr

ist hier anzunehmen, daß beide Krankheitsbilder auf eine gemeinsame, zentrale Schädigung zu beziehen sind. Wahrscheinlich sind die Gelenkaffektionen als „direkte Folge einer krankhaften Veränderung im striären System anzusehen" (Chasanow). Aus einer hieraus resultierenden Verminderung der Trophik ließe sich dann mit gewisser Wahrscheinlichkeit die Entstehung der Gelenkerkrankung erklären.

Ähnlich aufzufassen ist wohl auch folgender

Fall 3: Bei der 68-jährigen Frau Maria S. hatte sich in den letzten 15 Jahren zunächst rechts stärker als links, ein leichter Schütteltremor entwickelt, wie ihn der Vater der Pat. in hohem Alter hatte. Im April 1934 bekam sie schmerzhafte ziehende Gelenkbeschwerden an Schulter, Hand und Fingern der linken Seite. Synchron mit der Entwicklung der Schmerzen nimmt auch der Tremor links ausgiebig zu.

Neurologisch findet sich rechts ein leichter Schütteltremor, links heftiges Parkinsonzittern. Tonus und Eigenreflexe sind wegen Schmerzen am linken Arm nicht prüfbar.

Gelenkveränderungen fehlen auf der rechten Seite. Links bietet sich folgendes Bild: Das Schultergelenk ist in der Abduktion eingeschränkt, das Ellbogengelenk ist frei.

Die Hand ist mäßig angeschwollen, besonders stark sind die Interstitien der Grundgelenke von der Anschwellung betroffen, sodaß die Gelenkgegend wie in Grübchen eingesunken erscheint. Die Finger sind steif, etwas gekrümmt, nicht deformiert, glatt geschwollen; auffallend schmerzhaft ist die Supination im Handgelenk.

Auch hier der auffallende Zusammenhang zwischen der hyperkinetischen Seite und der Lokalisation der Gelenkerkrankung. Dazu kommt eine gewisse zeitliche Wechselbeziehung, die darin ihren Ausdruck findet, daß der Tremor bei Entwicklung der schmerzhaften Gelenkerkrankung stark zunimmt, sodaß auch hier eine rein zufällige Koinzidenz beider Erkrankungen nicht wahrscheinlich erscheint. Auch hier ist am ehesten an eine mit dem Stammganglienprozeß verbundene Degeneration gewisser Zentren für Gelenktrophik zu denken.

Natürlich kann hier auf den eigentlichen Mechanismus einer trophoneurotischen Pathogenese nicht näher eingegangen werden. Es ist ja eine alte Streitfrage, ob das Vorkommen echt trophischer Nervenfasern und Nervenzentren, wie es Kliniker (Duchenne, Samuel, Weiz-Witchell, L. R. Müller) für erwiesen halten, zur Trophik unbedingt erforderlich ist oder ob Funktionsausfall und Gefäßstörungen zur Erklärung trophischer Schäden ausreichend sind, wie es besonders Pathologen und Physiologen (Schiff, Virchow, Cohnheim, Roux u. a. annehmen. Doch ist es so, daß bei den aktiven Geweben (Nerven, Muskeln, Drüsen) nach Cohnheim die Stoffwechselveränderungen, die durch den funktionellen Antrieb der Innervation hervorgerufen werden, für die Ernährung ausreichend sind, während

die passiven Gewebe (Haut, Schleimhaut, Knochen u. a.), die ja bei der Frage trophischer Gelenkstörungen in Betracht kommen, keine „funktionellen" Nerven aufweisen. Hier haben vielmehr sensible und vegetative Nerven teils durch Gefäßinnervation Einfluß auf die Trophik, teil treten sie nach Untersuchungen von Boeke direkt mit dem Gewebe in Beziehung (zit. n. Fleischhacker).

Jedenfalls steht unsere Annahme einer trophoneurotischen Gelenkschädigung für vorliegende Fälle weitgehend im Einklang mit den Erklärungen, die die meisten Autoren für die mit Parkinsonismus verbundenen Arthropathien gegeben haben.

Als erster hat Charcot auf die Beziehungen zwischen Gelenkerkrankungen bei Paralysis agitans und dem deformierenden chronischen Rheumatismus hingewiesen; er fand dabei bei beiden Krankheitsbildern so auffallende Ähnlichkeiten, daß er die Theorie vom neurotrophischen Ursprung des chronischen Gelenkrheumatismus aufstellte, eine Ansicht, der sich später Brissaud anschloß.

Weitgehendes Interesse fanden ihre Beobachtungen durch die von Lhermitte im Verein mit Sicard gemachten histologischen Untersuchungen von Striatum und Pallidum bei einer Frau, die vor ihrem Tode das typische Bild des chronischen deformierenden Rheumatismus geboten hatte, eine damit kombinierte rigidité akinétique imponierte klinisch als Symptom des Gelenkrheumatismus. Im histologischen Bild waren im Putamen und Nucleus caudatus eine große Anzahl von kleinen Zellen verschwunden. Im Pallidum waren fast alle Zellen zugrunde gegangen. Striatum wie Pallidum zeigten ausgedehnte Wucherung fibrillären Neurogliagewebes. Ferner fand sich starke Infiltration der perivaskulären Scheiden des Corpus striatum durch Lymphozyten und Plasmozyten. Es handelt sich um eine im Corpus striatum lokalisierte syphilitische Encephalitis.

Zwei typische Fälle von chronischem, deformierendem Rheumatismus, denen sich erst nach jahrelangem Bestehen der Gelenkerkrankung typische Parkinsonsymptome hinzugesellten, beschreibt auch Delahet. Auch er glaubt an eine gemeinsame zentrale Ursache für beide Erkrankungen, er geht sogar soweit, als primäre Schädigung eine Leberdysfunktion anzunehmen, ähnlich, wie dies Wilson für das nach ihm benannte Krankheitsbild nachzuweisen gelang.

May beschreibt zwei Fälle von einseitigem Parkinsonzittern und deformierendem Rheumatismus der anderen Seite, wobei interessanterweise wie bei unserem Fall 2 ebenfalls die Rigidität fehlt. May betont, daß das gekreuzte Auftreten der Gelenkerscheinungen durchweg zu den Ausnahmen gehört, er nimmt für diese in seinen Fällen einen peduncukulären Ursprung an.

Deformierende Arthritis und Parkinsonzittern derselben Hand fanden Pende und Coppola.

Roger, Reboul, Lachaux, Bonnol beobachteten bei einer 55-jährigen Frau linksseitiges Parkinsonsyndrom und chroni-

sche Arthritis der Hüfte derselben Seite und bezogen diese auf eine mesencephale Läsion.

Zahlreich sind die Fälle, die über postencephalitische Gelenkveränderungen bekannt geworden sind, wenn auch Gordon in seiner Arbeit, in der er den seltenen Fall von postencephalitischer Arthropathie des Unterkiefergelenkes veröffentlicht, die Ansicht vertritt, daß Gelenkstörungen im Gefolge von postencephaltischem Parkinsonismus seltener seien als bei der im höheren Alter auftretenden Paralysis agitans. Doch gelingt es bei genauem Studium der bisher veröffentlichten Fälle nicht, einen prinzipiellen Unterschied der Gelenkerkrankungen nach Encephalitis epidemica und denen bei der Paralysis agitans, herauszustellen.

Bacaloglu beobachtete nach epidemischer Encephalitis das Auftreten einer dorsolumbalen Kyphose, die er auf Störungen in Knochen und Bändern bezieht und sie mit der Kyphose der Akromegalen vergleicht. Dabei weist er auf die Möglichkeit von Störungen im Bereich der inneren Sekretion hin.

Habicek fand bei postencephalitischem Parkinsonismus Kontrakturen der oberen und unteren Extremitäten, die zu fortschreitender Deformierung der Gelenke ohne Atrophie und ohne röntgenologischen Befund führten und mit drei von Marinesco beschriebenen Fällen den negativen röntgenologischen Befund gemeinsam haben. Zur Entstehung der Kontrakturen glaubt Habicek eine trophische Beeinflussung annehmen zu dürfen, die durch die fehlerhafte Haltung der Extremitäten und durch die Muskelrigidität an sich noch gefördert werde.

Als besondere Form der parkinsonistischen Gelenkveränderungen suchten Guillain, Alajouanine und Thevenard die Gelenkdeformierungen — (bestehend in Beugekontraktur bez. Hyperextensions- und Deviationsstellung, besonders an den Händen mit geringen radiologischen Veränderungen) — hinzustellen, die bei einem von ihnen beobachteten Kranken zusammen mit postencephalitischen Symptomen innerhalb von fünf Monaten sich entwickelt hatten. Als Hauptunterschied gegenüber den langsamen und progredienten Deformierungen der Hände beim senilen Parkinsonismus, den allgemein zu beobachtenden Gelenkveränderungen im postencephalitischen Stadium sowie dem chronisch-deformierenden Gelenkrheumatismus hoben sie die auffallend schnelle Entwicklung der Deformierungen hervor, ferner das Fehlen initialer articulärer Schmerzphänomene, sowie die Aufhebung jeglicher passiver Beweglichkeit, die in anderen Fällen von extrapyramidaler Kontraktur, wenn auch nur in geringem Maße, sich stets findet. Doch stimmt in der darauffolgenden Diskussion Sicard ihrer Ansicht nicht bei, sondern glaubt, daß auch die Gelenkveränderungen des vorliegenden Falles prinzipiell vom chronisch- deformierenden Rheumatismus nicht abgetrennt werden könnten.

Zwei Fälle von postencephalitischen Arthropathien beschreibt Chasanow, wobei ein Fall durch Sklerodermie und Hemiatrophie

des Gesichtes kompliziert war. Da die Gelenkveränderungen erst nach durchgemachter Encephalitis epid. auftraten, lehnt sie Chasanow als selbständiges Krankheitsbild ab. Den mechanisch-statischen Momenten schreibt er bei der Entstehung der Arthritis deformans eine recht untergeordnete Rolle zu, besonders da die Deformierungen vielfach an solchen Körperteilen und Knochen auftraten, wo statische Faktoren nicht so sehr im Spiele waren. So kommt auch er zu dem Schluß, daß die Gelenkläsionen Ausdruck von trophischen Störungen auf Grund veränderter Funktion der vegetativen Zentren sind, wofür in dem einen Fall besonders noch die komplizierende Sklerodermie spreche. Er weist dann noch auf den möglichen Zusammenhang mit endokrinen, besonders thyreogenen Störungen hin.

Die Auffassung Chasanows wird allerdings von Freund angegriffen, der nicht glaubt, daß bei den Fällen von Chasanow die Arthritis deformans als direkte Folge einer Erkrankung im striären System anzusehen ist. Er hält diese vielmehr mit Wahrscheinlichkeit für ein selbständiges Krankheitsbild, und zwar für ein mit peripherer Neuritis oder Poliomyelitis einhergehendes entzündliches, vermutlich infektiöses Leiden. Allenfalls könnte man von einem Nebeneinandervorkommen dieser beiden Krankheitsbilder sprechen. Auch die Annahme von Alterationen der vegetativen Zentren und etwaige Veränderungen im endoktrinen System hält Freund für zu kühn und gewagt.

Mit den Fällen von Chasanow stimmen weitgehend die Beobachtungon von Conos, Bracaloni und Grimaldi überein; besonders letzterer hat sich eingehend mit der Frage der postencephalitischen Gelenkläsionen auseinandergesetzt. Nachdem er zuerst auf die weitgehenden klinischen, funktionellen und anatomischen Unterschiede der postencephalitischen Gelenkläsionen hingewiesen hat, kommt er auf Grund verschiedener Gemeinsamkeiten doch zu dem Schluß, ein typisches Krankheitsbild annehmen zu dürfen. Hierzu rechnet er das bevorzugte Befallensein der oberen Extremitäten, die Verschonung einzelner Abschnitte, so besonders des Daumens und schließlich die charakteristische Haltung der erkrankten Gelenke, die „typisch ist für die Paralysis agitans, für den postencephalitischen Parkinsonismus und den chronischen Rheumatismus." Auch er sieht in den Gelenkläsionen eine neurotrophische Störung, eine Ansicht, die er dadurch noch gestützt sieht, daß die Deformierungen Stellen bevorzugen, an denen die Parkinsonerscheinungen hauptsächlich ausgebildet sind. Ferner denkt er an die Möglichkeit endokriner Störungen.

Auch Kehrer vertritt in seiner großen Arbeit über Ursachen kreis des Parkinsonismus die Ansicht, daß „die als rheumatisch bezeichneten Störungen bei Parkinsonscher Krankheit wahrscheinlich nicht als Folge von irgendwelchen schleichenden Infektionen zu deuten sind, sondern daß sie ihrerseits schon (ähnlich wie die degenerativen Arthropathien der Syringomyelie, natürlich auch der Tabes dorsalis) Ausdruck des beginnenden Krankheitsprozesses sind. Sie

wären demnach als zentral anzusprechen, d. h. zum überwiegenden Teil auf Veränderungen der Zentren und Bahnen, welche die Mißempfindungen vermitteln, zum Teil aber auch auf solche der trophischen Neurone von Muskeln, Knochen und Gelenken im Zwischenbez. Mittelhirn zurückzuführen."

Für die Annahme einer veränderten Gelenktrophik sprechen auch die zahlreichen trophischen Störungen anderer Art, die bei Paralysis agitans und bei postencephalitischem Parkinsonismus bekannt geworden sind. So wurden besonders an der Haut bei postencephalitischem Parkinsonismus Störungen dieser Art in großer Zahl beschrieben: Ichthyosis (Negro-Lewy), Hyperchromatose (Negro, Calligaris), diffuse Melanose (Ceconi), Vitiligo (Calligaris), Hypertrichose (Kennedy), Geschwür der Nase (Petzal), Malum perforans plantare (Samaja); Dystrophie der Nägel (Baboneix). Als trophische Störung der Muskulatur beschrieb Reys eine Myositis ossificans. Mori veröffentlichte einen Fall von postencephalitischer Erweichung der Zähne. Für uns verdient besonders der bereits angeführte, von Chasanow erwähnte Fall Beachtung, bei dem neben anderen tropischen Störungen (Sklerodermie, Hemiathrophie des Gesichtes) sich auch Gelenkveränderungen (Arthritis des rechten Fußgelenkes) fanden. Kombiniert mit Paralysis agitans beschrieb Stolkind Raynaudsche Erkrankung und Sklerodermie. Interessant ist der Fall von Michon, bei dem trophische Störungen der Haut (bestehend in violetter Verfärbung an der Innenseite der rechten Hand und am Ellbogen mit Ulceration) auf dem von der Paralysis agitans befallenen Arm lokalisiert waren. Auch das Vorkommen von muskeldystrophischen Veränderungen mit extrapyramidalen Symptomen ist hier erwähnenswert, worauf erstmals Westphal (nach ihm Schilder, Schmitz-Lückger) hingewiesen hat, der zur Erklärung ein der Muskeltrophik übergeordnetes Zentrum mit großer Wahrscheinlichkeit im Zwischenhirn annahm. Die Häufigkeit, mit der sich diese mannigfachen, trophischen Störungen beim Parkinsonismus finden, bestärken unsere Ansicht, daß auch für die hierbei beobachteten Gelenkerkrankungen als Ursache eine Beeinträchtigung der nervösen Regulationsmechanismen anzunehmen ist, wenn hierfür auch eine exakte Beweisführung bisher nicht gelang. Wenn wir dazu noch die trophischen Faktoren in Betracht ziehen, die bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen eine Rolle spielen und in eigenartigen Störungen an der Haut, der Muskulatur, den Bindegewebs- und Stützsubstanzen zum Ausdruck kommen (Wedler), so gewinnt unsere Annahme einer trophoneurotischen Genese der parkinsonistischen Arthropathien weiterhin an Wahrscheinlichkeit.

Wieweit hierbei endokrine Störungen als primäre Ursache anzusprechen sind, ist eine Frage, die zwar vielfach erörtert wurde, aber heute noch nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden kann. Doch gibt es eine Reihe von Beobachtungen klinischer und experimenteller Art, die eine entscheidende Beteiligung des endokrinen Apparates

bei der Entstehung sowohl der Gelenkerkrankungen als auch des Parkinsonismus selbst durchaus in den Bereich der Möglichkeit rücken.

Auf die Zusammenhänge zwischen Gelenkstörungen und endokrinem System wurde ja vielfach hingewiesen (Arendt, Leeser, Müller W. u. a.). Umber beschreibt eine endokrin bedingte Periarthritis destruens. Von jeher wurde betont, daß der chronische Gelenkrheumatismus bei Frauen viel häufiger ist und daß gerade das Alter um das Klimakterium bevorzugt befallen ist. Hierher gehört die Beobachtung endokrin bedingter Gelenkschwellungen, bei denen durch Progynon- und Präphysongaben zusehende Besserung eintrat (Beyer). In ähnlicher Weise gelang es Riebold bei klimakterisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen durch Thyreoidingaben eklatante Besserung zu erzielen. Damit werden wir gleichzeitig auf die wichtige Rolle hingewiesen, die speziell die Schilddrüse bei der Entstehung von Gelenkerkrankungen spielt und die französische Autoren (Menard, Sergent, Aschioté u. a.) dazu geführt hat, von einer instabilité thyreoidiénne bei Arthritis deformans zu sprechen. Besonders interessant sind in diesem Zusammenhang die von Juschtenko an Tieren angestellten Experimente, bei denen nach Exstirpation der Schilddrüse Schwellung der Gelenke mit anatomischen Veränderungen auftrat, ferner die nach dem russischen Arzt Beck benannte, in Transbaikalien endemisch auftretende Erkrankung, bei der stets Osteoarthritis deformans mit einer Dysfunktion der Schilddrüse kombiniert ist (cit. n. Chasanow).

Gerade Störungen des thyreo-parathyreoiden Apparates sind es auch, die man mit der Paralysis agitans in Zusammenhang zu bringen suchte, worüber besonders aus der Vorkriegsliteratur eingehende Untersuchungen vorliegen. Man fand teilweise Fälle mit bedeutender Vergrößerung der Glandulae parathyreoideae (Gjestland, Roussy, Clunet), teilweise wurde bei der Paralysis agitans ein Hypoparathyreoidismus angenommen (Berkeley, Alquier, Camp, Schiötz). Im Tierversuch ist es bei operativ gesetzter parathyreoider Insuffizienz gelungen, typische Paralysis agitans-ähnliche Bilder hervorzurufen (Vetlesen). Hier sei auch auf die Ähnlichkeit der Handstellung bei Paralysis agitans und im tetanischen Anfall hingewiesen. Kühl berichtet von einem Mann mit typischer Paralysis agitans, bei dem nach Implantation von Kalbsnebenschilddrüsen bereits nach 8 Tagen ein auffallendes Zurückgehen der Parkinsonsymptome zu beobachten war. Blüwstein konnte dagegen bei morphologischen Untersuchungen eine Beziehung zwischen Paralysis agitans und Epithelkörperchen nicht feststellen. Ferner sind Fälle von Hyperthyreoidismus und Parkinsonsyndrom beschrieben worden (Wechsler, Savitzky). Zusammenfassend vertritt Curschmann, der bei Paralysis agitans teils eine Hyper- bezw. eine Hypofunktion der Glandulae parathyreoideae, teils normale Befunde festgestellt hat, die Ansicht, daß man hier von einer kombinierten Systemerkrankung sprechen könne,

die Zentralnervensystem und endokrines System gleichzeitig oder nacheinander befalle. Aber selbst durch eine solche Annahme ist für die kausalen Beziehungen zwischen endokrinem System und Paralysis agitans einerseits und Gelenkstörungen andererseits eine beweisende Erklärung nicht gegeben; denn es besteht die Möglichkeit, daß primär eine Alteration der Zwischenhirnzentren stattfindet, woraus sowohl eine Störung des Regulationsmechanismus für die innere Sekretion resultiert als auch auf trophoneurotischem Wege die Gelenkschädigungen zustande kommen. Doch läßt sich eben so gut denken, daß das Primäre eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichtes ist und erst sekundär sich Veränderungen im Streifenhügel entwickeln. Auch wenn wir mit Gordon annehmen, daß weder nervöse noch endokrine, humorale Einflüsse für sich allein ausschlaggebend sind, sondern daß infolge der unter ihnen bestehenden Verbindung bezw. ihrer gemeinsamen Vertretung diese Zwischenhirnkontrolle als der Ausgangspunkt für die Funktionsstörungen der Organe, also auch der dystrophischen Veränderungen anzusehen ist, so kommen wir auch damit dem Problem nicht näher. Vielmehr gelangen wir zu der Überzeugung, daß die Frage nach den ursächlichen Störungen in dem Wechselspiel von zentraler Steuerung und innerer Sekretion heute noch unbeantwortet bleiben muß.

Große Ähnlichkeit mit den zuletzt geschilderten Fällen weist folgendes Krankheitsbild auf, das an der Heidelberger Neurologischen Klinik zur Beobachtung gelangte und bei dem postencephalischer Parkinsonismus mit Gelenkerkrankungen kombiniert war:

Fall IV: Vorgeschichte: Es handelt sich um die 41jähr. Stadtarbeitersehefrau Elisabeth W. Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten. Die Pat. entwickelte sich zunächst normal, sie war eine sehr gute Schülerin. Menarche mit 14 Jahren. Im 18. Lebensjahr Bleichsucht. 1920 bekam sie die Schlafkrankheit, die mit Schmerzen im Rücken und im rechten Arm begann. Die Pat. hat 5 Tage und Nächte geschlafen und hat an diese Zeit keinerlei Erinnerung mehr. Nach 6 Wochen, während der sie im Bett lag, trat Besserung ein. Doch hatte sie ein immer noch etwas gesteigertes Schlafbedürfnis und geringe Steifigkeit der Beine. Über ernstere Störungen nach der Schlafkrankheit hatte sie zunächst nicht zu klagen. Sie heiratete noch im Jahre 1920. 1922 Partus ohne Komplikationen. Im Mai 1922 Mittelohrentzündung, Ende 1922 Herzmuskelentzündung. 1924 Normalgeburt.

Im September 1924 hatte Frau W. stärkere Kopfschmerzen, die in der Ambulanz der Nervenklinik behandelt wurden. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen setzte langsam und allmählich eine Versteifung der Körpermuskulatur ein. Die Steifigkeit begann im rechten Arm, ergriff dann den linken Arm, schließlich nahm die seit 1920 bestehende Steifigkeit in den Beinen stark zu. Im rechten Arm hatte sie ziehende und stechende Schmerzen, seit 1923 klagt sie über ver-

mehrten Speichelfluß. Beim Lesen Doppelsehen. Sie lag dann im November 1924 14 Tage in der Nervenklinik, wo mit Hyoscin eine gewisse subjektive Besserung des Rigors erzielt wurde, objektiv sich dies aber nur in geringem Maße bestätigen ließ. Durch die Steifigkeit der Arme war Frau W. bei der Verrichtung der Hausarbeit stark behindert. Als auch das Gehen mühsam wurde, kam sie im Jahre 1925 ins St. Anna-Hospital, wo sie 10 Jahre blieb. Seit dieser Zeit wurden die Beschwerden immer stärker, ganz langsam nahm die Versteifung der Gliedmaßen, besonders der Finger und Füße zu. Damit gleichzeitig setzte ganz schleichend und allmählich eine Deformierung von Hand- und Fingergelenken ein, die sich progredient entwickelte und schließlich zu der an späterer Stelle beschriebenen, fixierten Haltungsanomalie führten. Ebenfalls um diese Zeit stellte sich unwillkürliches Zittern der Hände und des Mundes ein. Seit 1928 kamen Blickkrämpfe dazu; die Sprache wurde langsam, verwaschen und undeutlich. Das Gehen ist seit 1932 nur mehr mit Hilfe anderer möglich. Während der ganzen Zeit waren Schlaf und Appetit schlecht.

Befund: Obwohl der Kranken das Sprechen schwer fällt, gibt sie gut und vollkommen logisch auf die Fragen Antwort; es läßt sich psychisch keine Alteration feststellen.

Die Gesichtsmuskulatur ist starr, maskenähnlich. Seltener Lidschlag. Die Pupillenreaktionen auf L. und C. erfolgen träge. Conjunktival- und Cornealreflex pos. Sehvermögen gut, kein Nystagmus. Bei längerem Sprechen vermehrter Speichelfluß und starkes Zittern der Lippen, ebenso zittert die Zunge beim Herausstrecken. Die Augenlider zittern bei Lidschluß.

P.S.R. ist positiv, auf beiden Seiten gleich; A.S.R. nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski negativ. Die Rigidität der Muskulatur ist stark ausgeprägt, grobe Kraft und Koordination sind nicht prüfbar. Der Tremor der Hände und Mundmuskulatur nimmt beim Sprechen und jeder Erregung zu.

Die großen Gelenke sind, soweit es der Rigor zuläßt, frei beweglich, keine Crepitation. Die Muskulatur der Extremitäten ist atrophisch.

Beide Arme sind durch den starken Rigor in leichter Beugestellung fixiert. Beim Versuch der Streckung äußert die Kranke Schmerzen. Die Handmuskeln sind stark atrophisch. Die Hand- und Fingergelenke befinden sich in aktiv und passiv nicht lösbarer Kontrakturstellung und zwar folgendermaßen:

Die Daumen sind beiderseits adduziert. Der Daumen der linken Hand steht dazu noch in Oppositionsstellung; der 2., 3. und 4. Finger der linken Hand sind gestreckt; der 5. Finger ist in Beugekontraktur in die Hohlhand eingeschlagen, dabei steht die Endphalange in fester Extensionsstellung. An der rechten Hand sind der 3., 4. und 5. Finger in derselben Weise eingeschlagen. Der Index ist gestreckt. Die Endphalange des Daumens steht in Hyperextensionsstellung.

Die Beine, die im Bett aufgestellt gehalten werden, sind durch den starken Rigor fast rechtwinklig im Kniegelenk kontrahiert. (Dabei ist das Bewegungsvermögen passiv vorhanden, aktive Bewegungen sind unmöglich).

Der Röntgenbefund ergibt an den Händen allgemein aufgehellte, atrophische Knochenstruktur, die Gelenkspalten sind zum Teil wesentlich verschmälert. Andeutung von Randwulstbildung beiderseits.

Die Knie zeigen eine geringe Aufhellung der Knochenstruktur. Ganz geringfügige Randwulstbildung am proximalen hinteren Tibeaende.

Zunächst zeigt dieser Fall, daß es doch wohl abwegig ist, wenn einzelne Autoren unter den postencephalitischen Gelenkläsionen besondere Krankheitsbilder einander gegenüberstellen, wie dies Guillain, Alajouanine und Thevenard tun, wenn sie von den allmählich und mit initialen Schmerzen einsetzenden Gelenkerkrankungen mit groben radiologischen Befunden und zum Teil wenigstens erhaltener passiver Beweglichkeit eine besondere Form abzutrennen suchen, bei der die Gelenkerscheinungen innerhalb kurzer Zeit und schmerzlos auftreten und schließlich zu vollständiger, auch passiv nicht mehr lösbarer Kontraktur führen, dabei aber geringe röntgenologische Befunde bieten. Denn dadurch, daß sich die Gelenkdeformierungen unseres Falles IV zwar langsam und schmerzhaft entwickelten, aber schließlich doch zu vollständiger, auch passiver Bewegungslosigkeit, wenigstens an den Händen, führten, wobei der Röntgenbefund als mittelschwer zu bezeichnen ist, ist erwiesen, daß die Symptomenverbindung der von den genannten französischen Autoren angeführten Krankheitstypen keineswegs immer dieselbe ist, daß vielmehr wie in unserem Fall fließende Übergänge bestehen, die eine schematische Gegenüberstellung dieser Krankheitstypen, und damit eine prinzipielle Unterscheidung der postencephalitischen Gelenkerkrankungen als nicht gerechtfertigt erscheinen lassen.

Ferner sehen wir in diesem Fall in den Mißstaltungen der Hände ein Bild, das, zunächst typisch für die beim Parkinsonismus beschriebenen Deformierungen der Hände, eine so weitgehende Ähnlichkeit mit den für chronisch-progressiven Gelenkrheumatismus charakteristischen Veränderungen aufweist, daß wir mit Recht erneut an die oben aufgeführte Theorie Charcots und Sicards von dem neurotrophischen Ursprung mancher unter den Erscheinungen des chronisch-progressiven Gelenkrheumatismus verlaufenden Gelenkerkrankungen erinnert werden. Unser Interesse an diesen Erwägungen wird noch weiterhin durch folgenden, an der Heidelberger Neurologischen Klinik beobachteten Fall gefördert, bei dem sich ganz ähnliche, unter der Diagnose primär-chronischer Gelenkrheumatismus gehende Deformierungen an Hand- und Fußgelenken fanden, kombiniert mit seit frühester Jugend bestehendem idiopathischem Tremor der Hände:

Fall V: Es handelt sich um den 55jähr. Johann A. S.; Familienanamnese negativ. Mit 6 Jahren hatte er Lungenentzündung, mit 18 Jahren Augenkatarrh, in den Jahren 1904—14 unbestimmte Magenbeschwerden. Im Jahre 1916 luetische Infektion. Nach 14 Tagen begab sich der Kranke in ärztliche Behandlung und unterzog sich einer ¼ Jahr dauernden, antiluetischen Kur. Im Oktober 1916 Nachkur.

1920 bekam er Gelenkrheumatismus im rechten Handgelenk, 1921—23 wurde er mit Einreibungen behandelt. Im Jahr 1929 griffen die Beschwerden auf das andere Handgelenk, die Fuß- und Schultergelenke über. Dabei kein Fieber. Er behandelte sich während der Zeit selbst mit Bäder, Tee u. ä.

Sein Zustand wechselt periodisch, ist aber gegenüber 1929 schlechter geworden. Die Gelenke sind schmerzhaft; stehen kann der Kranke höchstens 2 Stunden.

Ferner leidet er seit seinem 15. Lebensjahr an Zittern beider Hände, das ihn aber bei der Arbeit nicht gehindert hat. Der Tremor selbst ist feinschlägig, gleichmäßig und betrifft die ganze Hand. Bei Intentionsbewegungen nimmt er etwas ab, um bei Ruhe sofort wieder in alter Stärke zurückzukehren.

An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Leichte Parese des unteren Facialisastes rechts.

Die Reflexe sind normal, Wa-R negativ. Obere Extremitäten: Die Hände zeigen ausgesprochene Veränderungen nach Art des chronisch-progressiven Gelenkrheumatismus. Ulnare Deviation der Finger in den Metacarpophalangealgelenken. Der Zeigefinger ist über den Mittelfinger geschlagen und in dieser Stellung fixiert. Die Fingergelenke, besonders die Grundgelenke, sind angeschwollen und schmerzhaft. Die aktive und passive Beweglichkeit der Hände ist stark herabgesetzt, Faustschluß unmöglich.

Die Röntgenuntersuchung der rechten Hand ergibt folgendes: Die Knochen zeigen eine sehr ungleichmäßige Atrophie, die relativ wenig die Mittelhandknochen befallen hat. Einige Gelenke sind deutlich deformiert, bes. das Daumengrundgelenk, wo die Gelenkfläche zackig ist und wo sich Randwülste vorfinden.

Untere Extremitäten: Hüft-, Fuß- und Kniegelenk gut aktiv beweglich. Der linke Fuß steht in Varusstellung, die rechte eher in leichter Valgusstellung.

Der Gang ist unbeholfen, der Kranke geht auf den Hacken und links auf dem Außenrand des Fußes.

Der Tremor dieses Falles hat mit dem Parkinsonzittern gemeinsam, daß er bei Intentionsbewegungen abnimmt, doch fehlen die typischen Pillendrehbewegungen. Da außerdem das Zittern bereits im 15. Lebensjahr auftrat — also in so früher Jugend, in der echte Paralysis-agitans-Erkrankungen noch nicht beobachtet wurden — und da weiter auch andere extrapyramidale Symptome wie Rigor, Maskengesicht, Speichelfluß u. a. fehlen, so ist es wohl berechtigt, das

Zittern als idiopathischen Tremor aufzufassen. Die Gelenkveränderungen bieten in ihrer langsam fortschreitenden Entwicklung und den beschriebenen Deformierungen das typische Bild des primär-chronischen Gelenkrheumatismus.

Wenn wir uns nun die Untersuchungen L h e r m i t t e s ins Gedächtnis zurückrufen, der tiefgreifende anatomische Veränderungen im Zwischenhirn bei der Obduktion einer Frau fand, die klinisch lediglich das typische Bild des deform. Gelenkrheumatismus geboten hat, und diesen die zahlreichen Fälle gegenüberstellen, bei denen voll ausgeprägte Parkinsonsymptome mit ähnlichen Gelenkdeformierungen kombiniert waren, so scheint dieser letzte Fall mit seinem in gewisser Hinsicht dem extrapyramidalen Tremor ähnlichen Zittern und den wiederum typischen Gelenkveränderungen eine Art Mittelstellung einzunehmen. Der Fall mag damit erneut die Aufmerksamkeit auf die Anschauungen Charcots und Sicards lenken, deren Gedanken neuerdings von K e h r e r wieder aufgenommen wurde in der Fragestellung, „welche der Fälle denn, die unter der vagen Diagnose chronischer Gelenkrheumatismus gingen, nicht grundsätzlich anders aufzufassen seien als bisher, nämlich als Ausdruck eines chronisch-entzündlichen bezw. heredodegenerativen Krankheitsvorganges, der primär an verschiedenen Stellen des Zwischen bezw. Mittelhirnes ansetze, und weiter, welche der entscheidenden Symptome dieser Fälle: Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Rötung, Kontraktur, Gelenk- und Hautveränderungen unmittelbar auf diese zurückzuführen seien, welche mittelbar die Folge der anderen".

Schließlich sei noch an Hand von folgendem Fall auf die öfters zu beobachtende Kombination von postencephalitischem Parkinsonismus und akuter Polyarthritis hingewiesen:

F a l l V I : Es handelt sich um den 29jähr. Arbeiter Karl P., der im Jahre 1918 eine Grippe, verbunden mit starken Kopfschmerzen, durchmachte, dabei tagsüber großes Schlafbedürfnis hatte.

Seit 1925 begann der Kopf zu wackeln, die Mimik wurde allmählich starr, die re. Hand begann zu zittern. Diese Symptome waren bei seiner Einweisung in die Neurologische Klinik im März 1936 deutlich ausgeprägt und erlaubten neben seit einiger Zeit bestehendenBlickkrämpfen und neben dem etwas langsamen, mit Steifhaltung der Arme verbundenen Gang, die Diagnose einer Metencephalitis mit Sicherheit zu stellen.

Im Juni 1936 erfolgte Neuaufnahme des Pat. in die Klinik. An dem postencephalitischen Zustandsbild hatte sich nichts geändert. Dagegen klagte er jetzt über heftige Gelenkschmerzen, insbesondere im re. Knie- und Fußgelenk, vorübergehend auch im re. Arm. Auf Befragen gab er an, diese Gelenkbeschwerden schon häufig gehabt zu haben, insbesondere seit Beginn der postencephalitischen Erkrankung. Die Beschwerden sind kurzdauernd, prozeßhaft und ver-

schwinden meist nach 1—2 Wochen; diesmal jedoch sind sie heftiger als sonst.

Das re. Knie- und Fußgelenk ist geschwollen und heiß. Die anderen großen Gelenke sind nur bei aktiver und passiver Bewegung schmerzhaft. Die kleinen Gelenke sind frei. Über der Mitralis systolisches Geräusch, das früher schon vorhanden war, jedoch diesmal gegenüber früher verstärkt ist. Starkes Schwitzen am ganzen Körper (säuerlicher Geruch). Dabei kein Fieber. Senkung beschleunigt: 32/64.

Auf Schwitzpackungen und Melubrinbehandlung erfolgt prompt Besserung der Gelenkbeschwerden, auch das Geräusch über der Mitralis wurde wieder leiser.

Es ist für diesen Fall natürlich nicht möglich, als gemeinsame Ursache für Gelenkerkrankung und Parkinsonsymptome eine Zwischenhirn- bezw. Mittelhirnschädigung anzunehmen, denn die hier geschilderten Gelenkschwellungen sind ohne allen Zweifel rein infektiöser Natur. Dafür sprechen die starken Schweißausbrüche, die beschleunigte Senkung, sowie die prompte Reaktion auf Salicylpräparate. Es handelt sich hier um einen frischen Schub einer rezidivierenden, rheumatischen Polyarthritis, worauf auch noch die Verstärkung des Mitralgeräusches während der Dauer der Gelenkerkrankung hinweist. Will man hier überhaupt einen Zusammenhang zwischen Gelenkerkrankung und Metencephalitis annehmen, so ist allenfalls die Möglichkeit von vielleicht engen Beziehungen zwischen dem Erreger der rheumatischen Polyarthritis und dem der epidemischen Encephalitis zu erwägen. Daß aber auch für diesen Fall der zentrale Krankheitsprozeß eine gewisse Disposition für Gelenkerkrankungen geschaffen hat, geht daraus hervor, daß auch hier in stärkerem Maße die Gelenke der hyperkinetischen Seite befallen sind.

Während wir bei der bisherigen Betrachtungsweise Arthropathien und Parkinsonerscheinungen auf eine gemeinsame zentrale Genese zurückzuführen suchten, sie gewissermaßen als zwei nebeneinander bestehende Manifestationen desselben zentralen Krankheitsprozesses auffaßten, schlägt Cohen-Booth in seiner Arbeit über Paralysis agitans einen anderen Weg ein. Er geht nämlich von der Tatsache aus, daß bei den 30 von ihm eingehend beobachteten Krankheitsfällen die Wahl der zuerst erkrankenden Körperhälfte 22 mal mit bestimmten peripheren Momenten übereinstimmte. Dabei fanden sich unter diesen peripheren Schädigungen, die entweder in einer organischen Hemmung oder einer besonderen funktionellen Belastung bestanden, 8 mal ätiologisch ganz verschiedene Gelenkveränderungen. 2 mal handelte es sich um chronisch-deformierende Arthritiden des Kniegelenkes, 1 mal um eine durch Arthritis gonorrhoica verursachte Kniegelenksversteifung, in einem Fall bestand Jahre vor dem Auftreten der Paralysis agitans eine deformierende Arthropathie des Hüftgelenks, in einem Fall begann die Krankheit

im Anschluß an einen Sturz auf die linke Schulter mit nachfolgender Versteifung, bei drei weiteren Fällen wurde in der Vorgeschichte Gelenkrheumatismus beobachtet, wobei bei einem besonders stark das rechte Schultergelenk beteiligt war und sich die extrapyramidale Erkrankung unmittelbar an das Gelenkleiden anschloß. Einer solchen Betrachtungsweise liegt natürlich die Auffassung zugrunde, daß periphere Schädigungen imstande sind, eine Paralysis agitans auszulösen bezw. auf die Lokalisation der zuerst auftretenden Parkinsonerscheinungen bestimmend einzuwirken. Eine Erörterung der Frage, ob zentrale, den Schädel treffende Traumen den Anstoß zur Entwicklung einer Paralysis agitans geben können, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen. Uns interessiert dagegen, welche Rolle periphere Traumen bei der Entstehung der Paralysis agitans zu spielen imstande sind. In älteren Arbeiten wird ein Zusammenhang zwischen peripheren Traumen und Ausbreitung der Paralysis agitans im allgemeinen angenommen. Dabei werden allerdings vielfach Erklärungen gegeben, die heute doch ihre Berechtigung verloren haben. So glaubte Charcot durch eine Neuritis ascendens die Schädigung der Zentren erklären zu können, wogegen neben anderem schon die Tatsache spricht, daß das Zittern vielfach schon sofort nach der Verletzung auftrat (Wrede). Auch Bing ist der Ansicht, daß irgendwelche Bedeutung für Krankheitsvorgänge in den Tiefen des Gehirns peripheren Traumen abzusprechen ist. Henssge (cit. nach Mellinghoff) machte den Versuch, wenigstens die Auslösung der Erscheinungen von der Peripherie her zu erklären. Er glaubt, durch die zentripetale Leitung des Muskelspannungsgefühles könnten nach einem Trauma zentralorganische Veränderungen entstehen. So erkläre sich auch das Erstauftreten der Krankheitssymptome am traumatisierten Glied. Demgegenüber betont allerdings Mellinghoff, daß dieses Erstauftreten keineswegs zur Regel gehöre, da ebensoviele Fälle bekannt seien, wo das Zittern und der Rigor zuerst an einem anderen Glied als dem traumatisierten auftrat. Im Gegensatz dazu steht aber die eben erwähnte Veröffentlichung von Cohen-Booth, bei der von 30 Fällen nicht weniger als 22 mal die zuerst erkrankende Körperhälfte mit peripheren Schädigungen übereinstimmte. Auch in der Arbeit von Busch, der 66 traumatische Paralysis-agitans-Fälle zusammenstellte, finden sich unter 45 durch periphere Traumen ausgelösten Parkinsonerscheinungen 29 mal Übereinstimmung der Seiten, während die extrapyramidalen Symptome nur 4 mal an der nichttraumatisierten Seite ihren Anfang nehmen (in den 12 anderen Fällen war das Trauma nicht auf eine Seite beschränkt). Ferner ist hier die Häufigkeit anzuführen, mit der die Parkinsonsymptome zuerst an beruflich überanstrengten Gliedmaßen auftreten (Krafft-Ebing). Schließlich sprechen hierfür noch einige Beobachtungen der Heidelberger Neurologischen Klinik, bei denen ebenfalls ein Zusammenhang zwischen peripherem Trauma, das Jahre zurückliegen kann, und Erstauftreten von Rigor und Tremor vorzuliegen scheint. Bei einer nunmehr 64jähr. Frau begann 1932

das Parkinsonzittern am linken Arm, kurz nachdem sie vorher auf diesen Arm gestürzt war und sich die linke Hand verstaucht hatte. Ein 59jähr. Mann, der in seiner Jugend das linke Bein gebrochen hatte, leidet seit 4 Jahren an linksseitiger Paralysis agitans. Der 49jähr. Major W. leidet seit über 15 Jahren an rheumatischen Schmerzen in der rechten Schulter. Das Parkinsonzittern begann an der rechten Hand, heute besteht daneben noch starker Rigor, das rechte Bein ist subjektiv etwas steif, der rechte Arm ohne Mitbewegungen beim Gehen. In der rechten Schulter besteht Bewegungseinschränkung. Bei diesem letzten Fall hat wie bei den angeführten Fällen von Cohen-Booth eine lange Jahre bestehende Gelenkerkrankung die Rolle des primär peripher schädigenden Momentes übernommen. Ähnlich in einem Fall von Berger (cit. nach Busch): Eine Frau bekommt schmerzhafte Anschwellung der linken Hand und beiden letzten Finger. Besserung. Es blieb eine Schwäche des linken Handgelenkes zurück, die sich schließlich unter rheumatischen Schmerzen über den ganzen Arm ausbreitete. Nach einem Jahr Zittern im linken Arm, die schließlich auch das linke Bein ergriff. Der 48jähr. Fabrikant W. hatte im Jahre 1918 bei einem Betriebsunfall die beiden Endglieder des rechten Mittelfingers verloren. 15 Jahre später begann die rechte Hand zu zittern. Heute (1936) ist der Tremor dieser Hand stark ausgeprägt, deutliche Pillendrehbewegungen. Auch das rechte Bein und der Unterkiefer befinden sich in leicht zitternder Bewegung. Der Tonus an den rechten Extremitäten ist etwas erhöht, das Gesicht maskenähnlich, starr. Die Pupillen sind klein, rund und reagieren träge auf L. Auch PSR schwer auslösbar. Doch sprechen Wa-R und Liquorbefund nicht für luetische Affektion. 1926 will Herr W. eine Grippe mit starkem Schlafbedürfnis gehabt haben. Fieber fehlte, er schlief beim Mittagessen ein. Diese letzte, allerdings etwas unsichere Angabe läßt die Möglichkeit zu, daß es sich bei der vorliegenden Krankheit um ein postencephalitisches Zustandsbild handelt. Doch macht es das ganze Krankheitsbild wahrscheinlicher, daß eine echte Paralysis agitans vorliegt, bei der die Lokalisation eines peripheren Traumas mit der stärker hyperkinetisierten Seite übereinstimmt.

Wie ist nun der Zusammenhang zwischen der peripheren Schädigung und dem Stammganglienprozeß zu erklären? Die Annahme älterer Autoren, daß ein peripheres Trauma allein das ursächliche Moment für die Entstehung einer Paralysis agitans darstellen kann, wird heute allgemein abgelehnt. Vielmehr wird heute die Anschauung vertreten, daß ohne vorhandene Prädisposition eine Paralysis agitans durch Trauma nicht erklärt werden könne (Busch), bezw. daß das hinzukommende periphere Trauma die latent bestehende Paralysis agitans nur anfachen, ihre endliche Manifestation nur begünstigen könne (Mellinghoff). Nach Wrede hat das Trauma die Bedeutung des auslösenden Momentes aber nur, wenn im Organismus ein oder wahrscheinlicher „ein ganzer Komplex bestimmter, selten vereinigter Bedingungen vorhanden ist". Scharf ablehnend steht

unter den neueren Autoren Kehrer der Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Paralysis agitans gegenüber. Er betont zunächst die Täuschung, die infolge der von vielen Patienten unberechtigt gestellten Schadensersatzansprüche möglich ist. Gerade für die Paralysis agitans sei der Beweis, daß das post hoc auch ein propter hoc sei, besonders schwer zu führen. Er glaubt, daß nicht die Paralysis agitans Folge des Unfalles sei, sondern umgekehrt der Unfall die Folge einer bereits latent bestehenden Parkinson-Erkrankung, aus der eine besondere Unfallbereitschaft resultiere. Auch die Wahrscheinlichkeit, daß ein peripheres Trauma die erste Lokalisation der Parkinsonerscheinungen bestimme, hält er für gering. Von den möglichen Erklärungen hierfür lehnt er eine mechanische Wirkungsweise ab. Doch teilt er dafür psychischen Momenten eine gewisse Bedeutung zu. Und zwar denkt er einerseits an die Möglichkeit, „daß die normalen psychischen Folgen der Beschädigung einer durch Unfall betroffenen Extremität, vor allem die für jeden Menschen eintretende algogene, abarticuläre oder sonstwie bedingte Ruhigstellung derselben mit einer bis dahin unbemerkten Steifigkeit dieses schicksalmäßig von der Krankheit befallenen Gliedes interferiert". Weiterhin nimmt er an, daß ein Mensch mit verkapptem Parkinsonismus durch eine Verletzung eines bestimmten Körperteils seine Aufmerksamkeit nun auf diesen konzentriere und ihm jetzt erst die Störung seines Bewegungsapparates deutlich zum Bewußtsein komme, „wie ja auch der hysterische Wille sich viel häufiger an einem irgendwie organisch geschädigten oder minderwertigen als an einem völlig gesunden Körperteil auswirke". Im Gegensatz zu ihm betont Lotmar bei der Frage, ob seelische oder mechanische Einwirkung eines Traumas für die Entstehung der Paralysis agitans verantwortlich zu machen ist, daß die Wichtigkeit des mechanischen Momentes aus der lokalisatorisch bestimmenden Bedeutung der peripheren mechanischen Schädigung hervorgehe, wobei er aber die Mitwirkung einer psychischen Komponente nicht abstreitet.

Die Stellungnahme zu diesem Meinungsstreit, ob hier mehr an eine psychische oder mechanische Wirkungsweise zu denken ist, ist wohl nicht so sehr von Bedeutung. Wichtiger ist es jedenfalls, ob man überhaupt die prinzipielle Möglichkeit einer lokalisatorischen Bestimmung der Parkinsonsymptome durch vorausgegangene periphere Schädigungen anerkennt. Wir glauben jedenfalls auf Grund der zahlreichen klinischen Beobachtungen, daß diese Möglichkeit besteht. Wahrscheinlich ist es so, daß durch periphere Schädigungen, die entweder in einer funktionellen Belastung bestehen können oder in einer organischen Hemmung, zu der Traumen und Krankheitsprozesse, und unter diesen natürlich auch Gelenkerkrankungen zu rechnen sind, an der betreffenden Extremität eine gewisse Krankheitsdisposition geschaffen wird, vielleicht im Sinn eines locus minoris resistentiae, an dem dann der zentral vorgebildete extrapyramidale Krankheitsprozeß zuerst ansetzt.

Zusammenfassung: Es wurde an einigen Fällen die Kombination von Paralysis agitans bezw. postencephalitischem Parkinsonismus und Gelenkerkrankungen gezeigt. Der aus verschiedenen Gründen anzunehmende innere Zusammenhang beider Krankheitserscheinungen ist wahrscheinlich in einer zentral bedingten, trophischen Störung zu sehen. Zahlreiche, in der Literatur bekannt gewordene, anderweitige trophische Störungen bei Paralysis agitans und Parkinsonismus wurden angeführt. Auch die Möglichkeit innersekretorischer Störungen wurde erwogen, zumal da sowohl bei Gelenkerkrankungen als bei Parkinsonismus Unregelmäßigkeiten des endokrinen Gleichgewichtes beschrieben worden sind. Schließlich wurden noch Fälle von Paralysis agitans erörtert, bei denen die Wahl der zuerst erkrankenden Körperhälfte mit bestimmten, peripheren Schädigungen, die auch in Gelenkerkrankungen bestehen können, übereinstimmte, wobei die Möglichkeit einer lokalisatorischen Bestimmung durch solche periphere Momente prinzipiell zugegeben wurde.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Professor Dr. v. Weizsäcker für Anregung und Wegweisung bei Bearbeitung dieses Themas meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Alquier: Maladie de Parkinson. Gaz. des hôp. 68 und 71, 1903.
Arendt: Fortschr. Rö.str. 1932, 45.
Assmann: Fortschr. Rö.str. 1925, 33.
Baboneix: cit. n. Grimaldi.
Bacaloglu u. Petrovici: Bull. de la soc. roumaine de neutrol.,p sychiatr., psychol. et endocrinol. 1926, Jg. 3, 3.
Beck: cit. nach Chasanow.
Beneke: Fortschr. Rö.str. 1925, 33.
Beyer: Mü. Med. Wschr., Nov. 1935.
Bing: cit. n. Mellinghoff. Schw. Med. Wschr. 1929, 59.
Blüwstein: Wiener Klin. Rundschau 1914, 27.
Bracaloni: Riv. di Clin. Med. 1930, 31.
Brissaud: Progrès médic. 1893.
Busch: Diss. Bonn 1914.
Calligaris: Il sistema motorico extrapyr., Cap. 29.
Camp: Journ. of Amer. med. Assoc. 1907, 15.
Ceconi: cit. n. Grimaldi.
Charcot: Oeuvres complêtes. Paris 1890.
Chasanow: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1927, 79.
Cohen-Booth: Nervenarzt, 1935, VIII, 2.
Conos: Revue neurol. 1925, II, S. 620.
Coppola: Rivista di Patologia Nerv. e Ment., 192.
Curschmann: Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1922, 21.
Delahet: Arch. d. méd. et pharm. nav. 1921, Bd. 111, Nr. 6.
Fleischhacker: Die troph. Einflüsse des Nervensystems. Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie, Berlin 1932, X.
Forster und Lewy: Paral. agit. Handb. d. Neurol. (Lewandowski), 3. Bd.
Freund u. Rotter: Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, 115.
Gjestland: Zeitschr. f. klin. Med. 1912, 56.
Gordon: Arch. of Neur. 1934, 32.
Grimaldi: Arch. gen. di Neur. 1933, 14.
Guillain, Alajouanine, Thevenard: Revue neurol. 1925, I, S. 644.
Habicek: Casopis lékarru ceskych. 1926, 65.
Hecker: Vers. mitteld. Psych. u. Neurol. i. Dresden, Okt. 1906. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 1071.
Henssge: cit. n. Mellinghoff.
Juschtenko: cit. n. Chasanow.
Kehrer: Arch. f. Psych. 1930, 91.
Kennedy: cit. n. Grimaldi.
Krafft-Ebing: Wiener klin. Wschr. 1898, 52.
Kühl: Mü. Med. Wschr. 1921, 68.
Leeser: Med. Klinik 1931, 3.
Lhermitte: Rev. neur. 1922, 4.
Lotmar: Nervenarzt 1928, I, 6.
Marinesco: Nouv. Traité de Med. Roger, Widal et Teissier, Bd. XXII!
May: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1926, 3.
Menard, Sergent, Aschiöté: cit. n. Chasanow.
Mellinghoff: Diss. Freiburg 1932.
Michon: Bull. soc. franc. Dermat. 1931, 7.
Mori: Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 1928, 22.
Müller W.: Bruns Beitr. 1928, 143.

Negro-Lewy: cit. n. Grimaldi.
Oppenheim: Dtsch. med. Wschr. 1905, 43.
Pende: Trattato sintetico di Patologia e Clin. Med. Bd. III.
Petzal: Zeitschr. f. Laryng. 1929, 18.
Plate: Vortr. im ärztl. Verein Hamburg, Juni 1914. Neurol. Zentrbl. 1914, S. 1133.
Podkaminsky: Arch. klin. Chir. 1932, 171.
Pommer: Virch. Arch. 1927, 263.
Preiser: Stat. Gelenkerkrankungen, 1911.
Reys: cit. n. Grimaldi.
Riebold: Mü. Med. Wschr. 1930, 3.
Rogèr, Réboul, Lachaux, Bonol: Comité méd. des Boudes du Rhône 1926, 15,
Samaja: Clin. Med. 1924, 3.
Schilder: Med. Klinik, 1929, I, S. 748.
Schiötz: Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914 XXIII.
Schmitz-Lückger: Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk. 1931, 122.
Sicard: Rev. neur. 1921, I.
Stolkind: Proc. roy. Soc. Med. 1932, 25.
Umber: Dtsch. Med. Wschr. 1926, 39.
Vetlesen: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, XXVI.
Wechsler und Savitsky: J. amer. med. Assoc. 1931, 97.
Wedler: Diss. Berlin 1932.
Westphal: Klin. Wschr. 1926, 31.
Wilson: Brain, 1912, 34.
Wollenberg: Aet. d. Arthritis deformans. Stuttgart 1910.
Wrede: Diss. Freiburg 1914.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 9. April 1912 zu Nürnberg als Sohn des prakt. Arztes Dr. Fritz Schwink geboren. Vom Jahre 1918 bis 1922 besuchte ich die Volksschule in Nürnberg. Im Frühjahr 1922 kam ich an das humanistische Alte Gymnasium zu Nürnberg, wo ich nach 9 Jahren im März 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich entschloß mich, das Medizinstudium zu ergreifen und verbrachte die ersten 4 Semester meiner Studienzeit in München. Im 5. Semester studierte ich in Heidelberg und bestand hier im August 1933 die ärztliche Vorprüfung. Im 6. Semester kehrte ich wieder nach München zurück, im 7. Semester war ich in Rostock, im 8. Semester in Berlin immatriluliert. Im 9., 10. und 11. Semester studierte ich wieder in Heidelberg, um hier in der Prüfungsperiode des Herbstes 1936 die ärztliche Hauptprüfung abzulegen.